

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Bunte)

**UNTERSUCHUNGEN ZUM ZUSAMMENHANG ZWISCHEN HAUTKEIM-
BESIEDLUNG UND POSTOPERATIVEN WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN**

Ein Beitrag zum Problem der Nosokomialen
Infektionen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Fachbereiche
5 Vorklinische und Theoretische Medizin und
6 Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

WALTRAUT MARIA ANGELIKA ROTHLAENDER

aus Bielefeld

1981

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der
Westfälischen Wilhelms - Universität Münster
(Direktor : Prof. Dr. med. H. Bunte)

UNTERSUCHUNGEN ZUM ZUSAMMENHANG ZWISCHEN HAUTKEIM-
BESIEDLUNG UND POSTOPERATIVEN WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN

EIN BEITRAG ZUM PROBLEM DER NOSOKOMIALEN
INFEKTIONEN

INAUGURAL - DISSERTATION
zur

Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Fachbereiche

5 Vorklinische und Theoretische Medizin und

6 Klinische Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster

vorgelegt von

Waltraut Maria Angelika Rothlaender

aus Bielefeld

1981



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster

Dekan :

Prof. Dr. med. H. Themann

1. Berichterstatter:

Priv. Doz. Dr. med. E. Strunk

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. H. Bünke

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Westfälischen
Wilhelms - Universität Münster

Referent: Priv. Doz. Dr. med. E. Strunk

Korreferent: Prof. Dr. med. H. Bünte

UNTERSUCHUNGEN ZUM ZUSAMMENHANG ZWISCHEN PRÄOPERATIVER HAUTKEIM-
BESIEDLUNG UND POSTOPERATIVEN WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN

Waltraut Maria Angelika Rothlaender

Mit der vorliegenden Arbeit sollte ein Beitrag geleistet werden zur Klärung der Frage, ob zwischen präoperativer Hautkeimbesiedlung und postoperativer Wundheilungsstörung ein Zusammenhang besteht. Hierzu wurden Hautabstriche bei Patienten am Aufnahmetag, am zweiten Tag der stationären Behandlung und präoperativ nach der Hautdesinfektion im Operationssaal gemacht und bakteriologisch untersucht. Kam es postoperativ zu einer Wundinfektion, wurde das Wundsekret ebenfalls bakteriologisch untersucht. Weiterhin wurden am Ende der Operationen die Wundränder sowie beim ersten postoperativen Verbandswechsel die Verbandabschnitte auf eine stattgefundene bakterielle Kontamination hin untersucht. Bei der Auswertung der Ergebnisse zeigte sich, daß die Rate der postoperativen Wundheilungsstörungen 5,8 % betrug. Nur bei einer von insgesamt sechs Wundinfektionen trat der gleiche Erregerstamm auf wie präoperativ auf der Haut. Damit war ein Zusammenhang zwischen präoperativer Hautkeimbesiedlung und postoperativer Wundheilungsstörung nicht eindeutig nachzuweisen.

Tag der Promotion: 10.3.1981

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1) Einleitung	1
1.1. Die physiologische Hautflora	2
1.2. Die physiologische Keimbeseidlung des Intestinaltraktes	3
1.3. Die postoperative Wundheilungsstörung	4
1.4. Der Hospitalismus	10
1.4.1. Definition des " infektiösen Hospitalismus "	10
1.4.2. Die Erreger des " infektiösen Hospitalismus "	12
1.4.3. Ursachen des Hospitalismus	15
2) Eigene Untersuchungen	17
2.1. Methodik	17
2.2. Ergebnisse und Auswertung	18
2.2.1. Hautabstriche am Tag der stationären Aufnahme	18
2.2.2. Hautabstriche am zweiten Tag der stationären Behandlung	19
2.2.3. Hautabstriche präoperativ nach Hautdesinfektion	21
2.2.4. Abstriche aus dem Subcutangewebe des Wundrandes	22
2.2.5. Untersuchung der Verbandsabschnitte beim ersten postoperativen Verbands- wechsel	26
2.3. Kasuistik der Patienten mit postoperativer Wundheilungsstörung	34

2.4.	Diskussion	37
2.4.1.	Hautabstriche am Tag der stationären Aufnahme	37
2.4.2.	Hautabstriche am zweiten Tag der stationären Behandlung	37
2.4.3.	Hautabstriche präoperativ nach Hautdesinfektionen	39
2.4.4.	Abstriche aus dem Subcutangewebe des Wundrandes	39
2.4.5.	Untersuchung der Verbandsabschnitte beim ersten postoperativen Verbandswechsel	42
2.4.6.	Patienten mit postoperativer Wundheilungsstörung	44
3.	Zusammenfassung	48
4.	Literaturverzeichnis	49

1) Einleitung

Mit der Existenz von Krankenhäusern entstand der Infektionshospitalismus. Unter diesen Begriff fällt jede Infektion, deren Übertragung innerhalb eines Krankenhauses erfolgt. Durch die Einführung der Asepsis und Antisepsis wurden die Krankenhausinfektionen zwar zurückgedrängt, sie stellen jedoch immer noch ein bedeutendes Problem dar - vor allem in der Chirurgie - , aber auch in jeder anderen medizinischen Disziplin. In den letzten 25 Jahren sind zunehmend neue Formen der Hospitalinfektionen aufgetreten. Im Vordergrund stehen heute Infektionen mit " banalen Erregern " (REBER (32)), die eine zunehmende Resistenz gegenüber Antibiotika entwickelt haben und deshalb häufig nur schwer anzugehen sind.

1.1. Die physiologische Hautflora

Die Haut des Menschen ist durch ihren großen Feuchtigkeitsgehalt, durch die Ansammlung von Aminosäuren und anderen Nährstoffen, durch abgestoßene Epithelien, Talg, Fett, sowie durch ihren Aufbau mit zahlreichen Falten und Buchten ein idealer Nährboden für Mikroorganismen (MEYER - ROHN (27)). PRICE (29) fand hier zwei Gruppen von Bakterien : Die Durchgangsflora (d.h. nur vorübergehend nachzuweisen) sowie die Standortflora (d.h. beständig, dauernd nachzuweisen). Zu dieser physiologischen Hautflora zählen laut SPITZY (35) und JAWETZ (15) folgende Keime:

Tab. 1: Physiologische Hautflora nach SPITZY und JAWETZ

Aerobe und anaerobe Corynebakterien
Staphylococcus albus
grampositive aerobe sporenbildende Bakterien
Streptococcus viridans
Enterokokken
E. Coli
Clostridien
Minea
Pilze und Hefen (besonders in den Hautfalten)
säurefeste apathogene Mycobakterien in den an Talgsekretion reichen Gebieten (äußeres Genitale, Ohr)

Weder durch starkes Schwitzen noch durch Waschen oder Baden läßt sich diese natürliche Keimbesiedelung eliminieren (JAWETZ (15)). Ihre Zusammensetzung kann je-

doch durch verschiedene Faktoren, wie z.B. Änderung des pH - Wertes, Fettsäuren in Talgdrüsensekreten und Anwesenheit von Lysozym gestört werden.

Durch eine Desinfektion ist eine Reduzierung der Hautkeimbesiedelung zu erreichen. Eine völlige Keimfreiheit ist jedoch durch die dauernde Abschuppung, die Sekretion von Schweiß - und Talgdrüsen und die tief in die Haut führenden Krypten der Drüsenausgänge nicht zu erzielen. Schon nach kurzer Zeit wird jede oberflächlich erreichte Keimfreiheit dadurch gestört, daß aus der Tiefe mit der Schweiß - und Talgdrüsensekretion neue Bakterien an die Oberfläche gebracht werden und sich auf diese Weise die normale Flora rasch wieder auffüllt.

Dieser Mechanismus kann allerdings durch verschiedene Desinfektionsmittel, die einen bakteriziden Schutzfilm bilden und damit eine länger anhaltende Keimreduktion auf der Haut bewirken, hinausgezögert werden (SCHMIDT - MENDE (34), MEYER - ROHN (37)).

1.2. Die physiologische Keimbesiedlung des Intestinaltraktes.

Die physiologische Flora des Intestinaltraktes sieht laut JAWETZ (15) folgendermaßen aus:

Tab. 2.: Physiologische Flora des Intestinaltraktes nach JAWETZ

Oesophagus	Magen	Dünndarm	Dickdarm
Bakterien, die aus der Nah- rung und dem Spei- chel stam- men	kaum Kei- me wegen der star- ken Azi- dität	Lactoba- zillen, Entero- kokken	Bacteroides, anaerobe Lac- tobazillen, Clostridien, anaerobe Streptokokken, E. Coli, Enterokokken, Proteus, Pseudomonas, Candida

1.3. Die postoperative Wundheilungsstörung

Jede Operationswunde ist eine gewaltsame Gewebsdurchtrennung, bei der die bedeckende Haut bzw. Schleimhaut und eventuell der Serosaüberzug an Körperhöhlen verletzt werden. Die unmittelbaren Folgen sind die Entstehung einer Gewebslücke, die Eröffnung von Blut- und Lymphgefäßen, Austritt von Blut, Lymphe und Gewebsflüssigkeit und die Bildung von Zell - und Gewebstrümmern. Damit ist normalerweise intaktes und geschütztes Gewebe den direkten Einflüssen der Außenwelt und der eventuellen Kontamination mit dem Inhalt von Hohlorganen ausgesetzt (BRÜHL (4)). Es besteht deshalb die Gefahr, daß die Operationswunde später nicht primär verheilt.

Eine postoperative Wundheilungsstörung liegt nach GIERHAKE (9) dann vor, wenn " eine Wunde postoperativ eröffnet werden muß oder dies spontan erfolgt ".

Zu den Wundheilungsstörungen zählen Hämatome, Serome, Nahtdehiszenzen, Fadenfisteln und Wundinfektionen:

- Hämatom

Hämatome sind eine Ansammlung von Blut subcutan oder in Weichteilen. In der Literatur werden sie - postoperativ auftretend - als das Ergebnis einer mangelhaften Blutstillung während der Operation angesehen und zu den aseptischen Wundheilungsstörungen gezählt (GIERHAKE (9)). GIERHAKE (9) konnte jedoch häufig Staphylococcus aureus in Hämatomen nachweisen. Er weist daher auf die Möglichkeit hin, daß ein Hämatom auch eine septische Nachblutung, die als Folge einer Infektion aufgetreten ist, darstellen kann.

- Serom

Hier findet sich in der Wunde eine leukozytenhaltige Flüssigkeitsansammlung, die zum größten Teil aus den Lymphbahnen stammt. Auch Serome zählen zu aseptischen Wundheilungsstörungen. GIERHAKE (9) konnte dagegen in Seromflüssigkeit häufig anaerobe Bakterien nachweisen.

- Nahtdehiszenz

Unter Nahtdehiszenz wird nach BLOCK (3) das langsame, nur ganz selten plötzliche Aufgehen einer Wunde verstanden. Die Wundnaht geht dabei ganz oder teilweise auf, eventuell findet auch eine Eventration statt. KNOTHE (19) weist darauf hin, daß eine Nahtdehiszenz nur dann vorliegt, wenn primär keine Wundinfektion nachgewiesen werden kann. Als eine mögliche Ursache kann nach Ansicht verschiedener Autoren (KNOTHE (20), THIES (37)) ein

Mangel des fibrinstabilisierenden Faktors = Gerinnungsfaktor XIII vorliegen. Ein weiterer begünstigender Faktor ist die Adipositas (STREICHER (36)).

- Fadenfisteln

Diese treten oft erst Wochen nach der Operation auf. Klinisch äußern sie sich, indem in der scheinbar primär verheilten Wunde eine Vorwölbung und dann der Durchbruch einer Fistel auftritt, wobei sich trüb - seröse Flüssigkeit entleert. Wie bei den Wundinfektionen ist das Exsudat meist bakteriell infiziert (STREICHER (36)). Von den Wundinfektionen sind die Fadenfisteln durch den Zeitpunkt ihres Auftretens und durch die geringeren Entzündungszeichen deutlich zu unterscheiden. Ist die auslösende Ursache der Fistel entfernt, so schließt sich der Fistelgang.

- Wundinfektion

Die Wundinfektion ist definiert als die " Ansiedlung und Vermehrung von Keimen in den Geweben " (WILLIAMS (39)). Ihr Verlauf ist bestimmt durch die Zahl, Art und Virulenz der verantwortlichen Keime. Entscheidend sind außerdem die örtliche und allgemeine Resistenzlage des befallenen Organismus, sowie lokale Faktoren der Wunde wie Traumatisierung des Gewebes, Ischämie, Nekrosen und Nahtmaterial (HEGEMANN (11)).

Die lokalen Zeichen der infizierten Wunde sind vor allem: Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit der Wunde und Umgebung, außerdem eitrige Sekretion aus dem Wundspalt. Dazu können allgemeine Infektionszeichen auftreten wie Fieber, Pulsanstieg, Schüttelfrost, Erhöhung der Blutsenkung und Veränderungen des weißen Blutbildes.

Als mögliche Quellen einer Wundinfektion kommen die körpereigene Flora (endogene Infektion) und die Keime

der Umgebung (exogene Infektion) in Frage.

a) endogene Infektion:

Bei der endogenen Infektion können die Erreger vor allem durch den Blutstrom (ALTENMEIER (2)), aus dem Nasenrachenraum (LINZENMEIER (24)) und von der Haut des Patienten (IRMER (13)), sowie bei bedingt aseptischen Operationen aus dem eröffneten Hohlraum in die Operationswunde verschleppt werden (WYSOCKI (40)). Besonders gram-negative Keime spielen bei der endogenen Infektion eine Rolle. Sie sind am physiologischen Aufenthaltsort nur mäßig pathogen. Werden sie jedoch aus ihrer " ökologischen Nische " verpflanzt, können sie an anderer Stelle des Organismus schwere Infektionen auslösen (KAYSER (17)).

b) exogene Infektion:

Bei der exogenen Infektion werden die Keime aus der Umgebung des Patienten in die Operationswunde eingeschleppt. Sie können von den Händen der Ärzte und des Pflegepersonals oder von bakteriell besiedelten Instrumenten stammen. Diese Kontaktinfektionen hält HEGEMANN (11) für besonders häufig. Er fordert deshalb, daß alle Gegenstände, die mit der Wunde in Berührung kommen, nicht nur keimarm, sondern keimfrei sein müssen.

KANZ (16) weist auf eine andere Möglichkeit der exogenen Infektion hin. Primäre Kontaktkeime, die von der Kleidung, Wäsche oder den Geräten im Operationssaal stammen, können in die Luft gewirbelt werden, an Staubpartikeln haften bleiben und sich dann sekundär als aerogene Keime auf der Wunde niederlassen. Insgesamt sind jedoch nur 10% aller Infektionen aerogen bedingt (KANZ (16)).

KIKUTH (19) hebt die Gefahr der Infektionen mit Staphylokokken, die aus dem Nasen - Rachenraum des Operationspersonals stammen und in der Luft sehr widerstandsfähig sind, besonders hervor. Sowohl GIERHAKE (9) als auch HEGEMANN (11)

halten jedoch diesen Weg der Infektion für fast ausgeschlossen, wenn von allen im Operationssaal dichte Gesichtsmasken getragen werden, die alle zwei bis drei Stunden gewechselt werden.

Folgende Systematik der chirurgischen Wundinfektionen wird nach ALLGÖWER (1) angegeben:

a) pyogene Infektionen

Für diese Infektionen sind als Erreger meist Staphylokokken oder Streptokokken verantwortlich. Sie können folgendermaßen in Erscheinung treten:

Abszeß

Bei einem Abszeß handelt es sich um eine eitrige Gewebs-einschmelzung. Die nekrotischen Gewebsteile werden durch einen Wall von Granulationsgewebe (pyogenetische Membran) gegen die Umgebung abgegrenzt. Dieser übt eine Schutzfunktion aus, indem er eine Invasion in die Umgebung und eine Streuung in andere Regionen des Körpers verhindert. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Abszesse handelt es sich um Staphylokokkenkrankungen.

Klinisch äußert sich der Abszeß als Rötung mit zentraler Fluktuation und Druckschmerz.

Phlegmone

Für diese Entzündung sind meistens Streptokokken verantwortlich. Sie produzieren reichlich Hyaluronidase und Fibrinogen, so daß sich die Eiterung - begleitet von Zellgewebsnekrosen - fortschreitend infiltrativ ausbreitet ohne Neigung zur Abkapselung.

Klinisch tritt bei der Phlegmone eine brettharte, sehr druckschmerzhafte Infiltration auf, die bis weit in die Umgebung hineinreicht.

Empyem

Bei einem Empyem handelt es sich um eine Eiteransammlung in einer präformierten natürlichen Körperhöhle, z.B. im Pleuraraum oder in der Gallenblase.

pyogene Allgemeininfektionen

Eine pyogene Allgemeininfektion tritt auf, wenn es von einem Eiterherd aus zu einer Aussaat von Bakterien in das Lymph- und später Blutgefäßsystem kommt. Findet außerdem noch eine Absiedlung in den Organen statt, handelt es sich um eine metastasierende Allgemeininfektion. Streuherde für die Allgemeininfektion können Abszesse, Phlegmone und auch eitrige Thrombophlebitiden nach Injektionen oder Infusionskathetern sein. Allgemeininfektionen entwickeln sich vor allem dann, wenn eine massive Invasion hochpathogener Keime auftritt oder eine allgemein herabgesetzte Resistenzlage des betroffenen Organismus besteht. Klinisch treten neben den lokalen Infektionszeichen hohe Temperaturen mit initialem Schüttelfrost, Pulsbeschleunigung und verfallenes Aussehen auf. Gesichert wird die Diagnose durch eine positive Blutkultur.

b) putride Infektionen

Diese werden durch Fäulniserreger wie E. Coli, Pseudomonas, Proteus, Aerobacter aerogenes und Klebsiella hervorgerufen. Besonders günstiger Nährboden für diese Keime ist stark geschädigtes, nekrotisches Gewebe. Klinisch äußern sich diese Infektionen in Temperaturanstieg, Schmerzen, fauliger Gewebszersetzung und starkem Geruch.

c) Infektionen mit Anaerobiern

Diese Infektionen, zu denen vor allem der Gasbrand zählt, werden vorwiegend durch Clostridien verursacht. Sie werden begünstigt durch nekrotische Muskulatur und anaerobe Wachstumsbedingungen. Alle Clostridien rufen ähnliche Krank-

heitsbilder hervor, die durch Gas - und Ödembildung charakterisiert sind. Es tritt eine rasche Verschlechterung im Allgemeinzustand der Patienten ein mit Pulsanstieg und starken Schmerzen, die dann oft in eine Anästhesie übergehen. Die Haut ist sulzig und gelblich - bräunlich bis blau verfärbt, oft ist ein Knistern tastbar.

1.4. Der Hospitalismus

1.4.1. Definition des " infektiösen Hospitalismus "

Unter infektiösem Hospitalismus versteht JACHERTS (14) den Vorgang, daß " Patienten in Krankenhäusern gehäuft mit virulenten und in der Regel mit gegen mehrere Antibiotika resistenten Bakterien infiziert werden und an dieser Infektion erkranken ".

Keine Fachrichtung der Medizin bleibt von Hospital - infektionen verschont. Für den Chirurgen sind besonders postoperative Wundinfektionen und ihre Folgen ein Problem. Verschiedene Statistiken über die Häufigkeit von Wundheilungsstörungen nach Operationen verdeutlichen die Schwere dieses Problems:

Tab. 3. Häufigkeit von postoperativen Wundinfektionen
in den Jahren 1890-1968 nach HEGEMANN (11)
und ZIMMERMANN (42)

Autoren	OP - Jahre	Wundinfektions- häufigkeit
Bergmann	1890/1909	6,8 %
Korte	"	"
Mikulicz	"	"
Kunz	1896/1910	4,5 %
Prutz	1897/1898	4,0 %
Eiselsberg	1897/1898	5,0 %
Schloffer	1898	13,0 %
Kocher	1898/1899	2,3 %
Neuber	1903	9,4 %
Sarkiewitsch	1918/1922	12,4 %
Cacin und Cacina	1920/1929	6,2 %
Teichert	1918/1922	2,3 %
Laemmle	1922/1924	5,9 %
Pokotilo	1923	5,0 %
Seifert	1924/1934	7,3 %
Meleny	1925/1934	15,0 %
Strassmann	1926	10,0 %
Vinograd - Finkel	1926	4,9 %
Morian	1926/1930	4,0 %
Prima	1926/1937	1,0 %
Olliger	1928/1937	6,6 %
Gorgon	1932/1935	6,8 %
Linke	1936/1938	6,9 %
Howe	1049/1953	4,3 %
Barnes	1950/1959	4,3 %
Byrne	1953/1956	5,5 %
Hitchcock	1955/1956	2,0 %
Linder	1956	5,8 %
Adams	1956	1,4 %
Shooter	1956	9,5 %
Linder	1957	2,0 %
Bachrach	1957/1959	4,5 %
Hegemann	1958	15,0 %
Koch	1958	4,0 %
Zimmermann	1968	10,4 %

Eine 1976 abgeschlossene Langzeitstudie an 60 amerikanischen Kliniken über die Häufigkeit postoperativer Wundinfektionen ergab eine durchschnittliche Rate von 5% (HEINRICH (12)).

DASCHNER (7) stellte 1979 bei Untersuchungen in der Freiburger Chirurgischen Universitätsklinik an 2.563 Patienten eine Wundinfektionsrate von 2,2 % fest.

1.4.2. Die Erreger des " infektiösen Hospitalismus "

In der Geschichte des Hospitalismus hat mehrere Male ein Wandel des Erregerspektrums stattgefunden. Um die Jahrhundertwende waren Infektionen mit Clostridien und Streptokokken gefürchtet. BRUNNER (5) fand Anfang dieses Jahrhunderts bei Wundinfektionen in 43 % Streptokokken als Erreger. In den 40er Jahren ging dann der Anteil der Streptokokkeninfektionen auf ein Minimum zurück. Ein Grund dafür war die Einführung des Penicillins, auf das die Streptokokken gut empfindlich reagierten. Auch heute spielen diese Erreger bei chirurgischen Wundinfektionen kaum eine Rolle.

Infektionen durch Clostridien sind ebenfalls seltener geworden; sie sind aber wegen ihrer verheerenden Folgen immer noch besonders gefürchtet.

In den 50er Jahren nahmen pathogene Staphylokokken die erste Position im Erregerspektrum eitriger Infektionen ein. Mit Einführung des Benzylpenicillins sanken die Staphylokokkeninfektionen zunächst ab. Die kritiklose Anwendung der Antibiotika führte jedoch dazu, daß immer mehr antibiotikaresistente Staphylokokken - z.B. penicillinasebildende Stämme - in den Vordergrund traten. Damit breitete sich der sogenannte Staphylokokkenhospitalismus aus. Nach einer Untersuchung von PULVERER (30) stieg der Anteil der Staphylokokkeninfektionen von 54 %

im Jahre 1952 auf 70 % in den Jahren 1952 - 1962 an. LINDER (23) hat 1957 den Staphylokokkus aureus als Krankheitserreger Nr. 1 bezeichnet. Er fand in 69 % aller Infektionen Staphylokokken als Erreger.

Begünstigt wurde die Ausbreitung der Staphylokokkeninfektion dadurch, daß widerstandsfähige, resistente Staphylokokken ubiquitär im Krankenhaus vorkamen. Die Ausbreitung der pathogenen Staphylokokken wird mit folgenden Beispielen deutlich: 70 - 100 % des Pflegepersonals beherbergen diese Keime im Nasen - Rachenraum (KIKUTH (19)). Während in der ersten Woche des Krankenhausaufenthaltes nur 38 % der Patienten pathogene Staphylokokken im Nasen - Rachenraum aufweisen, sind es nach 8 Wochen als Folge der Kreuzinfektion 70 % (GRÜN nach BRÜHL (4)). IRMER (13) fand bei seinen Untersuchungen die Haut bei Patienten unmittelbar vor der Entlassung in 52 - 96,8 % mit resistenten Keimen besiedelt. GIERHAKE (10) stellte bei Untersuchungen an 164 Patienten fest, daß auf der Haut im Bereich des Operationsgebietes schon am ersten Tag nach der stationären Aufnahme eine Zunahme der Keimbesiedlung nachzuweisen war (eine Keimbesiedlung war bei 9,4 % der Patienten nachweisbar) im Vergleich zum Aufnahmetag (Keimbesiedlung bei 8,4 %).

Mit der Entwicklung penicillinasefester Penicilline sank im Lauf der 60er Jahre die Anzahl der Staphylokokkeninfektionen ab. PULVERER (30) stellte 1970 nur noch in 48 % Staphylokokken als Erreger fest, WYSOCKI (41) 1974 nur noch in 25 - 30 %. Ebenso hatte die Resistenzbildung der Staphylokokken eine rückläufige Tendenz. Nach Untersuchungen RITZERFELDS (33) waren 1950 54 % der pathogenen Staphylokokken empfindlich gegen Penicillin G. 1959 reagierten nur noch 19 % gut auf dieses Antibiotikum, 1970 aber wieder 27 %. Diesen Trend beobachteten ebenso MÖSSNER (28) sowie auch BULGER (6).

Parallel zum Rückgang des *Staphylococcus aureus* als Erreger traten gramnegative Keime, besonders *Pseudomonas* und *Proteus* in den Vordergrund. HEGEMANN (11) erklärte noch 1961, daß keine Änderung in der Häufigkeit von gramnegativen Keimen als Erreger bei Wundinfektionen festzustellen sei. Doch laut DUPONT (8) stieg an der University of Minnesota Medical Center in den Jahren 1958 - 1966 die Häufigkeit gramnegativer Keime um das Neunfache an. RITZERFELD (33) stellte aus Abstrichmaterial in Münster eine Zunahme von *Pseudomonas* und *Proteus* fest:

Tab. 4.: Häufigkeit von <i>Pseudomonas</i> - und <i>Proteus</i> - Infektionen nach RITZERFELD			
1950 - 1961	1970	1971	1972
4 %	12 %	15 %	15 % <i>Pseudomonas</i>
3 %	10 %	10 %	9 % <i>Proteus</i>

Auch Untersuchungen von MÖSSNER (28) bestätigten den Rückgang von Staphylokokken und die Zunahme von *Proteus* und *Pseudomonas* als Erreger bei infektiösen Krankheitszuständen:

Tab. 5.: Häufigkeit von <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Pseudomonas</i> - und <i>Proteus</i> - Infektionen nach MÖSSNER		
	1957	1967
<i>Staphylococcus aureus</i>	36,1 %	10,4 %
<i>Pseudomonas</i>	2,8 %	4,7 %
<i>Proteus</i>	4,1 %	12,7 %

Pseudomonas, E. Coli und Proteus sind Keime, die auf der Haut und im Intestinaltrakt des Menschen saprophytär leben. Hier, an ihren physiologischen Aufenthaltsorten, sind sie nur mäßig pathogen. Ist jedoch die normale Zusammensetzung der Bakterienflora gestört, werden diese Keime ins Blut oder Gewebe verschleppt, oder ist die Abwehrkraft des Patienten abgeschwächt, können alle drei Erreger schwere Infektionen hervorrufen. Dazu trägt auch ihre Widerstandskraft und primäre Resistenz gegenüber Desinfektionsmitteln und Chemotherapeutika (LINZENMEIER (24)), sowie ihre zunehmende Virulenz und Ausbreitungstendenz bei.

Obwohl der Staphylococcus albus in die Reihe der apathogenen Erreger eingeordnet wird, haben einige Autoren Wundinfektionen mit diesem Keim nachgewiesen. BRUNNER (5) beobachtete 1926 bei Wundinfektionen in 11,9 % einen Staphylococcus albus als verantwortlichen Erreger. Laut PULVERER wurden 1969 bei 4459 Eiterungsprozessen in 519 (= 11,6 %) Fällen Staphylococcus albus - Stämme nachgewiesen. Dieser Keim spielt heute eine ganz besondere Rolle als ursächlicher Erreger bei der Besiedlung von Plastikimplantationen wie z.B. Kunststoffklappen (sogenannte Endoplastitis) und darf daher wohl nicht wie früher als harmlos betrachtet werden (MAI (25)).

1.4.3. Ursachen des Hospitalismus

Eine der wichtigsten Ursachen des Hospitalismus ist die Selektion von antibiotikaresistenten Bakterienstämmen, insbesondere Staphylokokken und das Überhandnehmen von primär resistenten Mikroorganismen durch die Antibiotikaprophylaxe und -therapie (RAETTIG (31)). Ein zusätz-

licher Nebeneffekt ist die Störung bzw. Zerstörung der physiologischen Bakterienflora und als Folge die Herabsetzung der Resistenz des menschlichen Organismus.

Weitere Gründe sind nach KIENINGER (18):

- a) Die Zunahme von chirurgischen Eingriffen bei Patienten extremer Altersklassen und bei Risikopatienten mit geschwächter Abwehrkraft durch z.B. Immunsuppressiva, Corticosteroide, bei Diabetes mellitus.
- b) Die steigende Zahl schwersttraumatisierter Patienten mit Ausfall vitaler Funktionen.
- c) Die Zunahme der Intensivpflege - und Beatmungspatienten.
- d) Der zunehmende Schweregrad chirurgischer Eingriffe. Begünstigt wird eine Infektion auch durch eine lange Operationsdauer. Je länger die Operation, desto mehr wächst die Gefahr der bakteriellen Kontamination und damit auch der Infektion. Besonders gravierend und gefährlich wirkt sich die Vernachlässigung bewährter hygienischer Maßnahmen zur Infektionsprophylaxe aus.

2) Eigene Untersuchungen

2.1. Methodik

Bei 125 Patienten wurden Abstriche aus dem Operationsgebiet zur bakteriologischen Untersuchung entnommen, um eine Übersicht über den Verlauf der Keimbesiedlung während des Klinikaufenthaltes zu bekommen. Für alle Abstriche wurden sterile, in Bouillon angefeuchtete Wattetupfer benutzt. Die Tupfer und Verbandsabschnitte wurden in keimfreie Röhrchen mit Nährbouillon gegeben, steril verschlossen und im Hygieneinstitut der Universität Münster bakteriologisch untersucht. Fand sich eine Keimbesiedlung, wurden die Erreger auf ihre Antibiotikaresistenz hin geprüft.

Tab. 6.: Übersicht über die durchgeführten Abstriche

Abstrich	Entnahmeort und Entnahmezeit
1	Haut im Bereich des voraussichtlichen Operationsgebietes am Tag der stationären Aufnahme vor Benutzung des Krankenbettes
2	Haut im Bereich des voraussichtlichen Operationsgebietes am Tag nach der stationären Aufnahme
3	Haut im Bereich des Operationsgebietes im Operationssaal nach fünfminütiger Desinfektion der Haut mit Äther, 70% Alkohol und Kodan
4	Subcutangewebe des Wundrandes im Operationssaal am Ende der Operation
5	ein Stück des sterilen, im Operationssaal aufgeklebten Verbandes beim ersten Verbandswechsel
6	aus der Wunde (im Falle einer postoperativen Wundheilungsstörung)

2.2. Ergebnisse und Auswertung

2.2.1. Hautabstriche am Tag der stationären Aufnahme

Mit Hautabstrichen, die am Tag der stationären Aufnahme von der Haut im Bereich des voraussichtlichen Operationsgebietes gemacht wurden, sollte erfaßt werden, mit welchen Keimen die Haut der Patienten, die von zuhause kamen oder aus anderen Krankenhäusern überwiesen wurden, besiedelt war.

Tab. 7.: Keimnachweis auf der Haut im voraussichtlichen Operationsgebiet bei 125 Patienten am Tag der stationären Aufnahme vor Benutzung des Krankenvettes

	n	%
Keimnachweis insgesamt	104	83,2
Staphylococcus albus	69	55,2
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität	5	4
Staphylococcus aureus häm. neg. Pathogenität	4	3,2
vergrünende Streptokokken	6	4,8
E. Coli	5	4,0
Proteus	3	2,4
Pseudomonas	4	3,2
Enterokokken	20	16,0
aerobe Sporenbildner	29	23,2

Bei 125 Patienten wurden Abstriche von der Haut im Bereich des späteren Operationsgebietes gemacht. Dabei wurden am häufigsten apathogene Keime (98 mal = 78,4 %), die zur physiologischen Hautflora zählen (Staphylococcus albus, aerobe Sporenbildner) nachgewiesen. 36 Abstriche (= 28,2 %) ergaben eine Besiedlung mit pathogenen Keimen (Staphylococcus aureus hämolyticus, E. Coli, Proteus, Pseudomonas und Enterokokken), von denen aber E. Coli und Enterokokken ebenfalls zur normalen Hautflora zählen.

2.2.2. Hautabstriche am 2. Tag der stationären Behandlung.

Die Abstriche von der Haut im voraussichtlichen Operationsgebiet am 2. Tag der stationären Behandlung sollten Aufschluß darüber geben, ob eine vermehrte Keimbesiedlung nachzuweisen war und ob sich darunter hospitalisierte Keime befanden.

Tab. 8.: Keimnachweis auf der Haut im voraussichtlichen Operationsgebiet bei 125 Patienten am zweiten Tag der stationären Behandlung

	n	%
Keimnachweis insgesamt	101	80,8
Staphylococcus albus	76	60,8
aerobe Sporenbildner	17	13,0
Staphylococcus aureus häm. neg. Pathogenität	7	5,6
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität	6	4,5
vergrünende Streptokokken	16	12,8
E. Coli	1	0,8
Proteus	1	0,8
Pseudomonas	2	1,6
Enterokokken	17	13,6
Enterobacter	4	3,2
Pneumokokken	2	1,6

Bei 125 Patienten wurden am zweiten Tag Abstriche gemacht. Dabei ergab sich, daß sich die Häufigkeit des Keimnachweises mit 80,8 % kaum verändert hatte im Vergleich zum Vortag (83,2 %). Pathogene Keime fanden sich nur in 21 % (am Tag der stationären Aufnahme dagegen in 28,2 %). Die Resistenzbestimmung ergab, daß alle 6 pathogenen Staphylokokkenstämme gut empfindlich auf Penicillin G, Oxacillin, Ampicillin und Tetracycline reagierten. Ebenso waren alle 16 Streptokokken gut empfindlich auf Penicillin G.

2.2.3. Hautabstriche präoperativ nach Hautdesinfektion

Nach Vorbereitung der Haut zur Operation (Rasur, Desinfektion mit Alkohol, Äther und Kodan insgesamt 5 Minuten lang) wurden bei 103 Patienten Abstriche im desinfizierten Gebiet gemacht.

Tab. 9.: Keimnachweis auf der Haut im Bereich des Operationsfeldes bei 103 Patienten nach Desinfektion

	n	%
Keimwachstum insgesamt	15	14,5
Staphylococcus albus	10	8,5
aerobe Sporenbildner	5	4,8
vergrünende Streptokokken	2	1,9
Enterobacter	1	0,9

Nach der Desinfektion der Haut war die Bakterienbesiedlung mit 14,56 % deutlich reduziert, aber die Haut war nicht steril. Es waren bis auf einen Enterobacter nur Keime nachweisbar, die zur physiologischen Hautflora zählen, dagegen keine pathogenen Erreger.

Der Enterobacter fand sich bei einer Patientin, bei der eine Dünndarmfistel in der Bauchdecke bestand und die nach einer Dünndarmausschaltung zur Rückverlegung des Darmes kam.

2.2.4. Abstriche aus dem Subcutangewebe des
 Wundrandes

Mit diesem Abstrich sollte erfaßt werden, inwieweit während der Operation eine Kontamination der Wundränder mit Keimen stattgefunden hatte.

Dazu wurden Abstriche am Ende der Operation aus dem Subcutangewebe des Wundrandes entnommen.

Die Abstriche wurden vorwiegend bei folgenden Operationen gemacht:

Tab. 10.: Aufstellung über die Anzahl der am häufigsten durchgeführten Operationen

Art der Operation	Anzahl
Strumaresektionen	20
Mammaamputationen	11
Varizenstripping	9
Cholecystektomien mit Choledochusrevision	9
Y - Prothesen	6
Leistenhernien	4
Hiatushernien	5
Magenresektionen	18

Es wurden nur Abstriche bei aseptischen und bedingt aseptischen Operationen gemacht. Bei septischen Operationen wurde wegen der mit Sicherheit zu erwartenden Keimbesiedlung auf Abstriche verzichtet.

Tab. 11.: Keimnachweis im Subcutangewebe des Wundrandes bei 103 Patienten am Ende der Operation :

	n	%
Keimnachweis insgesamt	36	34
pathogene Keime	8	7
Staphylococcus albus	21	21
vergrünende Streptokokken	5	5,3
Staphylococcus aureus häm. neg. Pathogenität	3	3
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität	1	0,1
E. Coli	4	4,2
Enterobacter	1	0,1
Enterokokken	1	0,1

Bei 34 % der Operationen konnte eine Kontamination der Wundränder nachgewiesen werden. Dabei wurden überwiegend Keime der physiologischen Hautflora aus den Abstrichen gezüchtet (31 - mal = 30,6 %).

8 - mal (= in 7 %) wurden pathogene Erreger und 6 mal (= in 6,2 %) Bakterien, die zur Darmflora zählen (E. Coli, Enterobacter, Enterokokken), nachgewiesen.

Tab. 12.: Keimnachweis im Subcutangewebe des Wundrandes am Ende der Operation

	bei 34 bedingt aseptischen Operationen		bei 69 aseptischen Operationen	
	n	%	n	%
Keimnachweis insgesamt	14	41,0	22	32,0
pathogene Keime	6	17,3	2	2,9
Staphylococcus albus	4	11,8	17	24,6
vergrünende Streptokokken	3	8,8	2	2,9
Staphylococcus aureus häm. neg. Pathogenität			1	1,4
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität	1	2,9	2	2,9
Enterokokken	1	2,9		
E. Coli	4	11,8		
Enterobacter	1	2,9		

Bei den bedingt aseptischen Operationen wurden wesentlich häufiger Bakterien an den Wundrändern nachgewiesen (in 41 %) als bei den aseptischen Operationen (in 32 %). Bei diesen trat eine Besiedlung mit pathogenen Keimen nur in 2,9 % auf, bei den bedingt aseptischen Operationen dagegen in 17,3 %.

Außerdem wurde untersucht, inwieweit sich die Keimbesiedlung in Abhängigkeit von der Operationsdauer verändert.

Dabei ergab sich folgendes Bild:

Tab. 13.: Nachgewiesene Keimbesiedlung im Verhältnis zur Operationsdauer

Operationsdauer	Anzahl der Operationen	nachgewiesene Keimbesiedlung
bis 30 Minuten	1 OP	
Keine Keimbesiedlung		
31 - 60 Minuten	12 OPs	
Keimbesiedlung	4	33,0 %
pathogene Keime	1	0,8 %
61 - 120 Minuten	51 OPs	
Keimbesiedlung	13	25,5 %
pathogene Keime	5	9,8 %
121 - 180 Minuten	26 OPs	
Keimbesiedlung	12	46,2 %
pathogene Keime	6	23,1 %
über 180 Minuten	13 OPs	
Keimbesiedlung	6	46,2 %
pathogene Keime	2	15,4 %

Die bakterielle Kontamination stieg mit zunehmender Operationsdauer signifikant an.

2.2.5. Untersuchung der Verbandsabschnitte beim ersten postoperativen Verbandswechsel

Es wurden von 103 Patienten die im Operationssaal steril auf die Wunde geklebten Verbände beim ersten postoperativen Verbandswechsel untersucht.

Tab. 14.: Keimnachweis bei 103 im Operationssaal steril aufgeklebten Verbänden beim ersten Verbandswechsel:

	n	%
Keimnachweis insgesamt	62	60,0
pathogene Keime	23	22,3
Staphylococcus albus	30	29,1
aerobe Sporenbildner	3	2,9
vergrünende Streptokokken	2	1,9
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität	2	1,9
Staphylococcus aureus häm. neg. Pathogenität	3	2,9
Enterokokken	12	11,7
E. Coli	7	6,8
Pseudomonas	1	0,9
Proteus	1	0,9
Enterobacter	1	0,9

Bei 60 % der Verbandsabschnitte konnte eine bakterielle Verunreinigung nachgewiesen werden, bei 22,3 % davon mit pathogenen Keimen.

Der Vergleich der Keimbesiedlung bei den 69 aseptischen Operationen mit der bei den 34 bedingten aseptischen Operationen ergab folgendes:

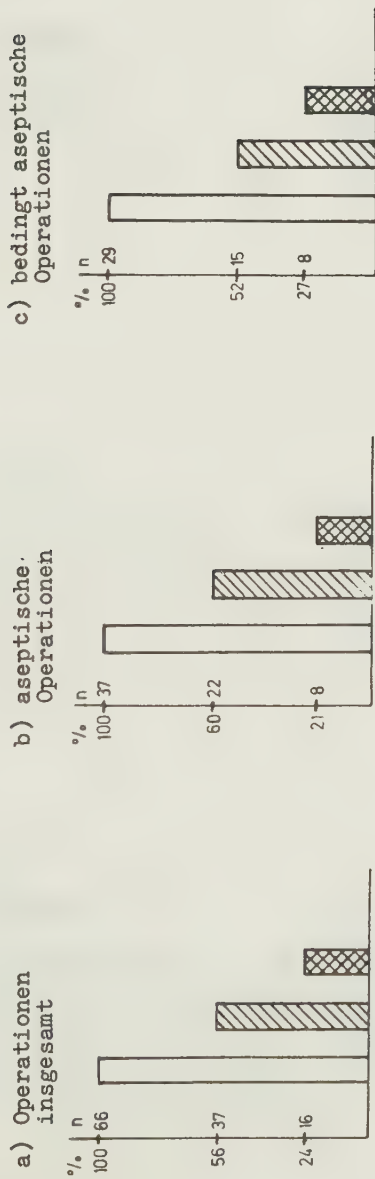
Tab. 15.: Keimnachweis bei Wundverbänden				
Keimnachweis bei Wundverbänden	bei 34 bedingt aseptischen Operationen		bei 60 aseptischen Operationen	
	n	%	n	%
Keimnachweis	17	50	45	65
pathogene Keime	9	26,5	14	20,2
Staphylococcus albus	7	20,6	23	33,3
vergrünende Streptokokken	1	2,9	1	1,4
Enterokokken	5	14,7	7	10,1
E. Coli	2	5,9	5	7,2
Pseudomonas	1	2,9		
Proteus	1	2,9		
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität			2	2,9
Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität			3	4,3
Enterobacter			1	1,4

Bei den aseptischen Operationen lag die Keimbesiedlung der Verbandsabschnitte mit 65 % höher als bei den bedingt aseptischen Operationen (50 %). Dagegen waren bei diesen Operationen häufiger pathogene Keime (26, 5 %) und auch häufiger Darmkeime (26,5 %) nachweisbar als bei den aseptischen Operationen (20,2 % bzw. 21,3 %).

Es stellte sich die Frage, ob sich die Keimbesiedlung veränderte, je nachdem, wie lange der erste Verband auf der Wunde lag.

Die Auswertung ergab, daß von den Verbänden, die am ersten postoperativen Tag gewechselt wurden, 56 % mit Bakterien besiedelt waren. Fand der erste Verbandswechsel am zweiten postoperativen Tag statt, waren 63 % der Verbände unsteril, am dritten Tag 50 %, am vierten Tag 83 % und am fünften Tag 87,5 %. Dieser Sachverhalt ist in den Abbildungen 1 - 5 dargestellt.

Abb. 1: Keimbesiedlung der Verbandabschnitte bei Verbandswechsel am ersten postoperativen Tag

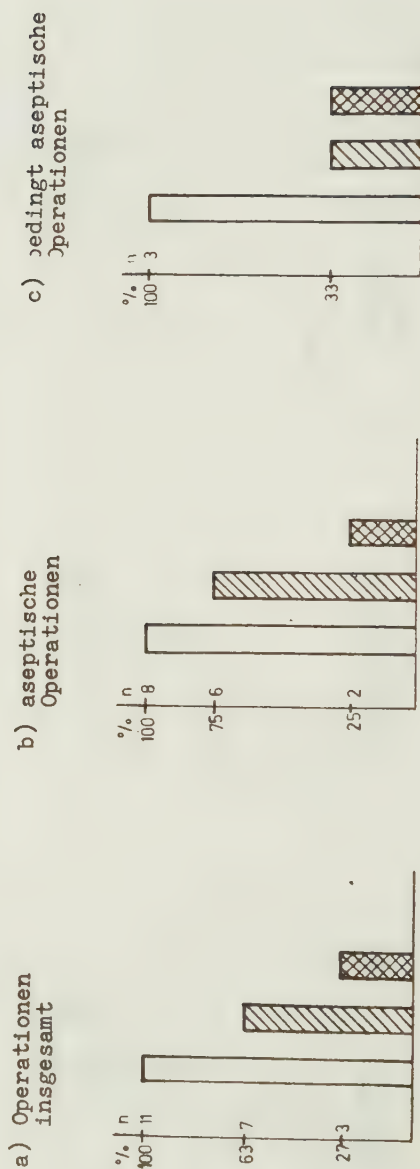


□ Anzahl der am ersten postoperativen Tag gewechselten Verbände

▨ Anteil der mit Keimen kontaminierten Verbände

▩ Anteil der mit pathogenen Keimen kontaminierten Verbände

Abb. 2: Keimbesiedlung der Verbandabschnitte bei Verbandswechsel am zweiten postoperativen Tag



□ Anzahl der am zweiten postoperativen Tag gewechselten Verbände

▨ Anteil der mit Keimen kontaminierten Verbände

▩ Anteil der mit pathogenen Keimen kontaminierten Verbände

Abb. 3: Keimbesiedlung der Verbandabschnitte bei Verbandswechsel
am dritten postoperativen Tag.

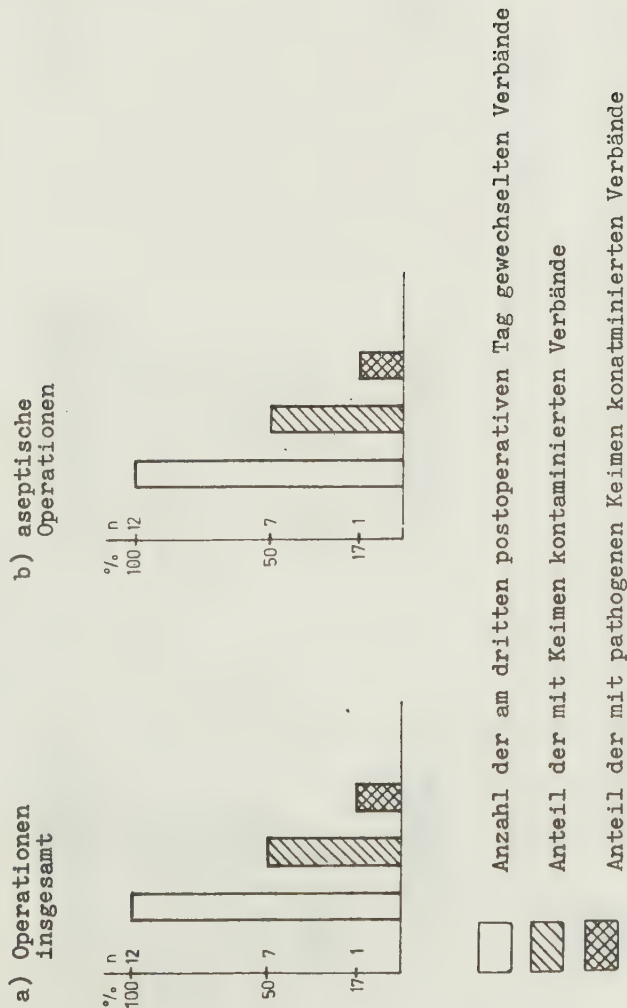


Abb. 4 : Keimbesiedlung der Verbandabschnitte bei Verbandswechsel am vierten postoperativen Tag

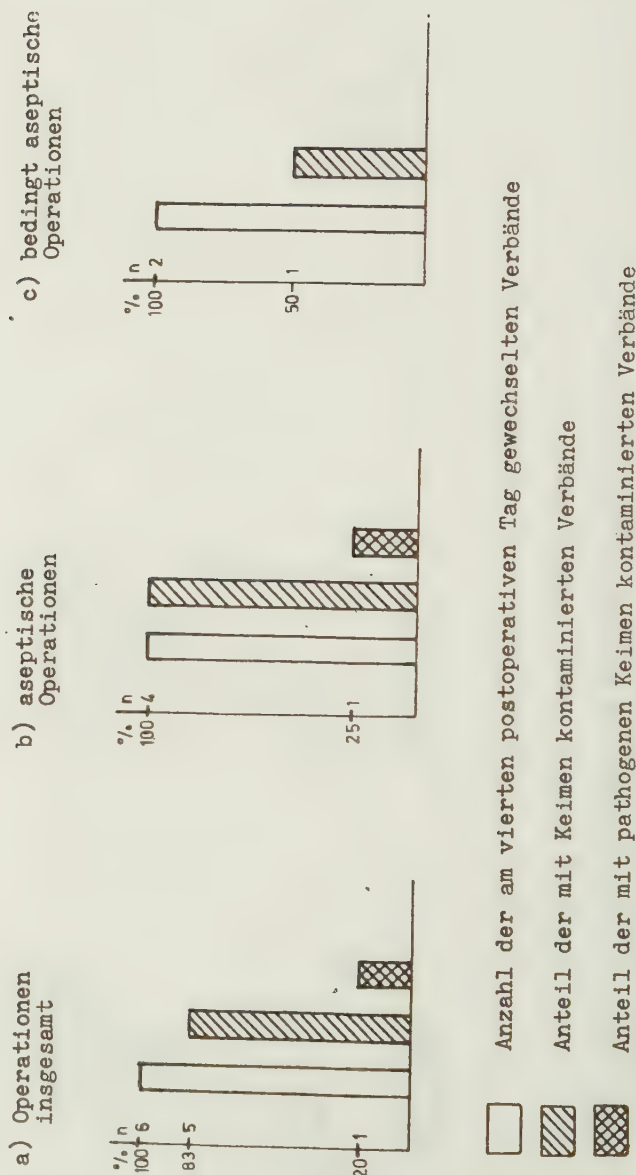
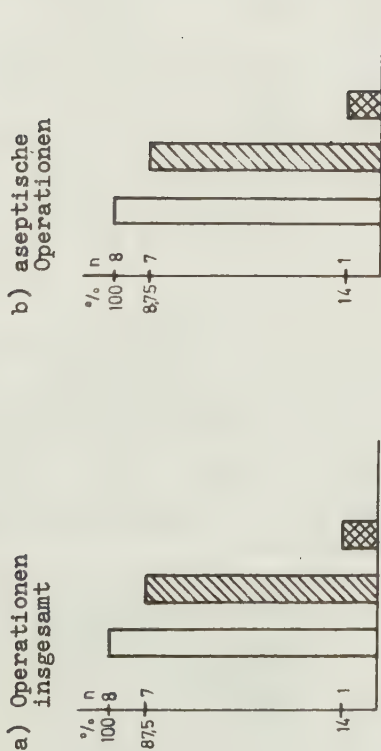


Abb. 5: Keimbesiedlung der Verbandabschnitte bei Verbandswechsel am fünften postoperativen Tag



Anzahl der am fünften postoperativen Tag gewechselten Verbände
 Anteil der mit Keimen kontaminierten Verbände
 Anteil der mit pathogenen Keimen kontaminierten Verbände

2.3. Kasuistik der Patienten mit postoperativer Wundheilungsstörung

Bei insgesamt 6 der 103 Patienten, die operiert wurden, trat postoperativ eine Wundheilungsstörung auf. In allen 6 Fällen wurde ein Wundabstrich entnommen.

1. F.B., 62 - jähriger Patient,
seit 30 Jahren Diabetes mellitus, seit 10 Jahren
periphere arterielle Durchblutungsstörungen.
Operation: Einsetzen einer Y - Prothese.
Operationsdauer: 4 Stunden
Am 10. postoperativen Tag trat eine dünnflüssige
fleischfarbene Sekretion aus der geröteten
Wunde am Bauch auf.

Abstriche 1: steril
2: steril
3: steril
4: steril
5: (Verband): steril
6: (Wundsekret): steril

2. K.H., 26 - jährige Patientin,
Stenosierung im Bereich einer zwei Jahre zuvor
angelegten Choledochoduodenostomie.
Operation: Choledochusrevision und Hepato-Jejuno-
stomie.
Operationsdauer: 2 1/2 Stunden
Am 9. postoperativen Tag trat eine eitrig-sekretorische
Sekretion aus der Wunde auf.

Abstriche 1: Staphylococcus albus
2: Staphylococcus aureus häm. neg.
Pathogenität
3: steril
4: steril

- 5: (Verband): Staphylococcus albus
- 6: (Wundsekret): Enterobacter,
Proteus (empfindlich Gentamycin)

3. O.K., 60 - jähriger Patient,
Magenkarzinom,
Operation: Fundektomie, Splenektomie
Operationsdauer: 2 Stunden
Am 16. postoperativen Tag trat ein eitriges
Sekret aus der Wunde auf.

- Abstriche 1: Staphylococcus aureus positiver
Pathogenität
- 2: Staphylococcus aureus positiver
Pathogenität
- 3: steril
- 4: vergrünende Streptokokken
- 5: (Verband): steril
- 6: (Wundsekret): Enterobacter,
Proteus (eine Resistenzprüfung
wurde nicht durchgeführt).

4. F.L., 63 - jähriger Patient,
arterielle Durchblutungsstörungen,
Operation: Einsetzen einer Y - Prothese.
Operationsdauer: 5 1/2 Stunden
Am 8. postoperativen Tag trat eine Schwellung
und Rötung der Wunde in der rechten Leiste mit
eitrigem Sekretion auf.

- Abstriche 1: Staphylococcus albus
- 2: Staphylococcus albus
- 3: steril
- 4: Staphylococcus albus
- 5: (Verband): steril
- 6: (Wundsekret): Staphylococcus aureus
positiver Pathogenität (resistent
gegen Penicillin G. Ampicillin.

Oxacillin, Tetracyclin,
Chloramphenicol; empfindlich auf
Erythromycin, Cephalosporine),
E. Coli (empfindlich auf Chlor-
amphenicol).

5. I.T., 46-jährige Patientin,
periphere arterielle Durchblutungsstörungen.
Operation: Venenbypass links Arteria femoralis.
Operationsdauer: 1 1/2 Stunden
Am 5. postoperativen Tag trat eine schmerzhaft
Schwellung und Rötung der Wunde mit anschließender
eitriger Sekretion auf.

Abstriche 1: steril
2: steril
3: vergrünende Streptokokken
4: steril
5: (Verband): E. Coli
6: (Wundsekret): vergrünende Strepto-
kokken, Enterokokken (beide Keime
gut empfindlich auf Penicillin und
Ampicillin).

6. U.W., 33 - jährige Patientin,
Struma diffusa,
Operation: Strumaresektion.
Operationsdauer: 1 Stunde
Am 9. postoperativen Tag entleerte sich aus der
Wunde ein dünnes gelbliches Sekret.

Abstriche 1: steril
2: Staphylococcus aureus positiver
Pathogenität
3: steril
4: steril
5: (Verband): steril
6: (Wundsekret): steril

2.4. Diskussion

2.4.1. Hautabstriche am Tag der stationären Aufnahme

Die eigenen Untersuchungsergebnisse weichen nicht wesentlich von denen ab, die SPITZY (35) und JAWETZ (15) angegeben haben. Es wurden vorwiegend die Keime auf der Haut nachgewiesen, die zur physiologischen Hautflora zählen. Außerdem traten Staphylococcus aureus, Proteus und Pseudomonas auf. Nach Angaben von MEYER - ROHN (27) sind diese drei Keime ebenfalls gelegentlich auf der Haut zu finden. Sie werden als sogenannte " vorübergehende Hautbakterien " betrachtet.

Bei den eigenen Untersuchungen waren 5 mal (= 4 %) pathogene Staphylokokken nachweisbar. In der Literatur ist eine höhere Anzahl von pathogenen Staphylokokken auf der Haut beschrieben. GIERHAKE (10) berichtet über 8,5 % pathogener Staphylokokken bei 164 Hautabstrichen am Aufnahmetag. Als Ursache dieser abweichenden Ergebnisse könnte ein Unterschied in der Methodik diskutiert werden.

2.4.2. Hautabstriche am zweiten Tag der stationären Behandlung

Am zweiten Tag der stationären Behandlung konnten bei 80,8 % der Patienten Keime auf der Haut nachgewiesen werden. Damit hatte sich die Häufigkeit der Hautkeimbesiedlung im Vergleich zum Aufnahmetag (Keimnachweis bei 83 % der Patienten) nur unwesentlich verändert.

Auffällig war, daß am zweiten Tag 16 mal Streptokokken nachgewiesen wurden, am Aufnahmetag dagegen fand sich dieser Keim nur 6 mal. Damit stellt sich die Frage, ob die gehäuft aufgetretenen Streptokokken eine Infektionsgefahr für die spätere Wunde darstellen. Laut HEGEMANN (11) sind jedoch

Streptokokken heute kaum noch für die Wundheilungsstörungen verantwortlich. Ein Grund dafür ist unter anderem ihr unverändert gutes Ansprechen auf Antibiotika. Dieses bestätigt die Auswertung der hier durchgeführten Resistenzbestimmungen: alle Streptokokken, die am zweiten Behandlungstag nachgewiesen wurden, zeigten keine Antibiotikaresistenz und reagierten gut empfindlich auf Penicillin G. Damit wird deutlich, daß sie als Erreger einer Wundinfektion im Sinne einer nosokominalen Infektion nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Der Anteil von *Staphylococcus aureus hämolyticus* positiver Pathogenität hatte am zweiten Behandlungstag im Vergleich zum Aufnahmetag etwas zugenommen. Es fanden sich bei 6 Patienten (= 4,5 %) pathogene Staphylokokken, am Vortag dagegen nur bei 5 Patienten (= 4,0 %). Wie auch am Aufnahmetag wurden weniger Staphylokokken nachgewiesen, als bei vergleichbaren Untersuchungen. GIERHAKE (10) stellte in 9,4 % der Fälle eine Besiedlung mit pathogenen Staphylokokken fest und damit eine Zunahme um 1 % im Vergleich zum Aufnahmetag.

Es stellt sich die Frage, ob die pathogenen Staphylokokken, die am zweiten Tag auf der Haut nachgewiesen wurden, in der Klinik hospitalisierten Stämmen angehörten. Voraussetzung dafür wäre eine Resistenz gegen Penicilline und eventuell auch gegen Tetracycline und Chloramphenicol, da laut KUNZ (21) und KIKUTH (19) die meisten hospitalisierten Staphylokokkenstämme gegen diese Antibiotika empfindlich sind. Die Auswertung der Resistenzprüfung ergab, daß alle pathogenen Staphylokokken am zweiten Tag gut empfindlich auf Penicillin G, Oxacillin, Ampicillin, Tetracycline und Chloramphenicol reagierten. Nach diesen Ergebnissen handelt es sich offensichtlich nicht um hospitalisierte Stämme.

Auffällig war, daß die Problemkeime E. Coli, Proteus und Pseudomonas (zusammen 4 mal) im Vergleich zum Vortag (12 mal) beträchtlich seltener nachgewiesen wurden. Nach den Untersuchungen verschiedener Autoren (KAYSER (17), PULVERER (30), WYSOCKI (41)) treten diese gramnegativen Erreger in den letzten Jahren zunehmend als Hospitalkeime auf. Da jedoch keine erhebliche Besiedlung mit diesen Erregern am Tag nach der stationären Aufnahme zu verzeichnen war, ist anzunehmen, daß sie in dieser Klinik als Hospitalkeime keine Rolle spielen.

2.4.3. Hautabstriche präoperativ nach Hautdesinfektion

Der 3. Abstrich ergab, daß die Haut trotz Rasur und Desubfektion in 14,5 % der Fälle nicht steril war. Dieser Befund erklärt sich damit, daß durch Desinfektion immer nur eine Keimarmut, nicht aber eine Sterilität der Haut erreicht werden kann (WYSOCKI (40)).

Beim Vergleich der eigenen Untersuchungen mit denen anderer Autoren ergibt sich, daß der Anteil von 14,5 % unsterilen Abstrichen im Normbereich liegt. WYSOCKI (40) stellte bei seinen Untersuchungen 16,5 % unsterile Abstriche fest. LICK (22) et al. fanden in 22 % eine Keimbesiedlung.

2.4.4. Abstriche aus dem Subcutangewebe des Wundrandes

Dieser Abstrich ergab, daß in 34 % der Fälle eine bakterielle Kontamination der Wundränder nachzuweisen war, in 7 % davon mit pathogenen Keimen. WYSOCKI (40) stellte eine wesentlich häufigere Verunreinigung der Wundränder fest. Er fand in 52,2 % unsterile Abstriche, dabei waren in 25 % pathogene Erreger nachweisbar.

Ein etwas anderes Bild ergibt sich, wenn nur die aseptischen Operationen betrachtet werden. Dieses sind völlig keimfreie

Eingriffe, wie z.B. Strumaresektionen, Mammaamputationen, Varizenstripping und Herniotomien. In 32 % trat eine bakterielle Verunreinigung der Wundränder auf. Die nachgewiesenen Erreger zählen fast ausschließlich zur normalen Hautflora. Nur in 2,9 % (= 2 mal) war ein pathogener Keim zu finden (*Staphylococcus aureus* hämolyticus). Dieses Ergebnis stimmt in etwa mit den Untersuchungen WY SOCKIS (40) überein, der bei rein aseptischen Operationen in 40 % unsterile Wundränder feststellte, davon in 4 % pathogene Erreger. Bei bedingt aseptischen Operationen, das heißt Eingriffe, bei denen bakterienhaltige Organe eröffnet werden, war die Kontaminationsrate wesentlich höher. Sie betrug 41 %. Mit 17,3 % lag auch der Anteil der pathogenen Erreger höher. Auch WY SOCKI (40) stellte bei den bedingt aseptischen Eingriffen mehr bakteriell kontaminierte Wundränder sowie häufiger pathogene Keime fest. Er wies in 64,3 % unsterile Abstriche nach, davon 19,7 % pathogene Erreger.

LICK dagegen fand bei bedingt aseptischen Operationen nur in 26 % der Abstriche eine Keimbesiedlung der Wundränder.

Die Hauptursache einer späteren Wundheilungsstörung ist nach Ansicht vieler Autoren die bakterielle Kontamination der Wundränder während der Operation. Fanden sich am Ende der Operation pathogene Keime an den Wundrändern, so traten später wesentlich häufiger Wundinfektionen auf. GIERHAKE (9) z.B. stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß bei sterilen Wundabstrichen 5,6 % weniger Wundheilungsstörungen auftraten als dem Erfahrungswert entsprach. Fanden sich apathogene Keime, so entsprachen sich Erfahrungs- und Beobachtungswert. Traten dagegen pathogene Keime auf, stieg die Zahl der Wundinfektionen signifikant an.

Die Möglichkeit der bakteriellen Kontamination der Wundränder mit pathogenen Keimen ist besonders bei bedingt aseptischen Operationen gegeben, indem enterogene Keime (Enterokokken, Enterobacter, Colikeime, Proteus) während der Operation aus den eröffneten bakterienhaltigen Hohlräumen an die Wundränder verschleppt werden. Bei den eigenen

Untersuchungen fanden sich dort sechs-mal enterogene Keime, insgesamt 17 % der Keimbesiedlung.

Bei aseptischen Operationen ist die Gefahr der bakteriellen Kontamination der Wundränder geringer. Bei den eigenen Untersuchungen wurden dort vorwiegend apathogene Keime, die zur normalen Hautflora zählen, nachgewiesen (in 28 % der normalen Hautflora, in 2,9 % *Staphylococcus hämolyticus* pos. Pathogenität), enterogene Keime wurden nicht nachgewiesen. Diese Verunreinigung läßt sich dadurch erklären, daß die Keime entweder bei der Hautdesinfektion nicht abgetötet wurden, oder daß sie im Laufe der Operation aus den tiefen Hautkrypten an die Oberfläche und dann an die Wundränder gelangten.

In der Literatur wird wiederholt darauf hingewiesen, daß mit zunehmender Operationsdauer die Gefahr einer späteren Wundinfektion wächst. Nach einer Studie des Center for Disease Control (Atlanta / USA 1977) beträgt die Infektionsrate 1,4 % bei einer Operationsdauer bis zu einer Stunde, 28 % bei einer Operationsdauer zwischen einer und zwei Stunden und 4,4 % bei einer Operationsdauer zwischen zwei und drei Stunden.

Es wurde daher in dieser Arbeit untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Operationsdauer und der bakteriellen Kontaminationsrate der Wundränder besteht. Die Auswertung ergab, daß mit zunehmender Operationsdauer wesentlich häufiger Bakterien an den Wundrändern nachgewiesen wurden. Diese Ergebnisse stimmen mit den Untersuchungen verschiedener Autoren überein (GIERHAKE (9), KIKUTH (19)). Nach Meinung von GIERHAKE (9) haben bei langer Operationsdauer besonders Luftkeime genügend Zeit, sich auf der Wundfläche und an den Rändern niederzulassen. Allerdings ist die Quote der aerogen bedingten Wundinfektionen mit 10 % (KANZ (16)) sehr niedrig.

Ebenso wächst die Gefahr, daß durch Blutungen verschleppte enterogene Keime sowie Keime aus den tiefen Hautkrypten an die Wundfläche gelangen.

Die bei den eigenen Untersuchungen auffällig häufige bakterielle Besiedlung bei Operationen mit einer Dauer zwischen 121 und 180 Minuten läßt sich damit erklären, daß in diesen Zeitraum die meisten bedingt aseptischen Operationen fielen, bei denen eine gehäufte Kontamination mit Keimen nachzuweisen war.

Außerdem wurde untersucht, ob sich bei großer Wundfläche eine erhöhte Gefahr der bakteriellen Kontamination ergibt. Diese könnte dadurch zustande kommen, daß bei großen Wundflächen ein ausgedehnteres Feld zur Besiedlung - besonders durch Luftkeime - zur Verfügung steht. Bei kleinen Wunden dagegen ist die Fläche verhältnismäßig abgegrenzt.

Es fiel auf, daß bei Strumaresektionen und Varizenstripping (kleine Wundflächen) nur in 20 % bzw. 33 % eine Keimbefiedlung vorlag, diese bestand ausschließlich aus Staphylococcus albus.

Dagegen traten bei den 11 Mammaamputationen (große Wundfläche) in 55 % (= 6 - mal) Bakterien auf, davon 2 mal Staphylococcus aureus häm. pos. Pathogenität.

Allerdings ist die Anzahl dieser Operationen insgesamt zu gering (20, 9, 11), um beweisende Aussagen machen zu können.

2.4.5. Untersuchung der Verbandsabschnitte beim ersten postoperativen Verbandswechsel

Die bakteriologische Untersuchung der Verbandsabschnitte, die nach der Operation steril auf die Wunde geklebt worden waren, ergab, daß bei 60 % der Verbände eine Besied-

lung mit Keimen stattgefunden hatte. In 23,4 % wurden pathogene Keime nachgewiesen.

Fand der erste Verbandswechsel am ersten postoperativen Tag statt, betrug die bakterielle Kontaminationsrate 56 %, am zweiten Tag 63 %, am dritten Tag 50 %, am vierten Tag 83 % und am fünften Tag 87,5 %. Je länger also der zunächst sterile Verband auf der Wunde gelegen hatte, desto häufiger war er beim ersten Verbandswechsel mit Bakterien besiedelt. Der Rückgang der bakteriellen Kontaminationsrate am dritten Tag kann aus der relativ kleinen Fallzahl (12 Patienten bei insgesamt 103 Patienten) als statistischer Zufall erklärt werden.

Ursache für eine später auftretende Wundinfektion ist die bakterielle Kontamination der Verbände nicht (GIERHAKE (9), ALLGÖWER (1)). Es hat sich gezeigt, daß eine frisch vernähte Wunde nach wenigen Stunden durch Fibringerinnsel fest verklebt wird, so daß eine Penetration von Bakterien aus dem Wundverband nicht mehr möglich ist.

Bei den aseptischen Operationen waren 65 % der Verbandsabschnitte unsteril. Hierbei handelt es sich überwiegend um Keime, die zur physiologischen Hautflora zählen. Diese Kontamination mit Hautkeimen kommt dadurch zustande, daß Bakterien aus den Hautkrypten an die Oberfläche wandern, während der Verband auf der Wunde liegt. Ebenso ist eine Besiedlung des Verbandes mit Bakterien der umgebenden Haut möglich. Bei einer Patientin, bei der eine Strumaresektion durchgeführt worden war, wurden im Verband Enterobacter - Keime nachgewiesen. Dieser Erreger fand sich im selben Zimmer auf der Haut einer anderen Patientin, bei der eine Dünndarmfistel angelegt worden war. Hier liegt wohl eine Kreuzinfektion vor.

Mit 65 % ist die Keimbesiedlung der Verbandsabschnitte bei aseptischen Operationen deutlich höher als die bei bedingt aseptischen Operationen (50 %). Ursache ist die längere Verweildauer des Verbandes auf der Wunde bei

einer großen Anzahl der aseptischen Operationen, wodurch die Gefahr einer Kontamination mit Hautkeimen wächst. 42 % der aseptischen Operationen waren Eingriffe, bei denen der postoperativ aufgeklebte Verband erstmals am dritten bis fünften Tag gewechselt wurde (Strumaresektionen, Varizenstripping).

Bei den bedingt aseptischen Operationen trat nur in 50 % eine Keimbesiedlung der Verbandabschnitte auf. Dieses Ergebnis entspricht der Kontaminationsrate von 56,6 %, die LICK et al. (22) bei ihren Untersuchungen - ebenfalls bei bedingt aseptischen Operationen - feststellten. Mit 26,5 % wurden wesentlich häufiger pathogene Keime nachgewiesen als bei den aseptischen Operationen (17,4 %). Hierbei handelt es sich ausschließlich um enterogene Keime. Diese sind wahrscheinlich während der Operationen in das subcutane Fettgewebe und von dort - z.B. durch eine Nachblutung - an die Wundränder gelangt.

2.4.6. Patienten mit postoperativer Wundheilungsstörung

Bei 6 von 103 Patienten (= 5,8 %) trat postoperativ eine Wundheilungsstörung auf. Die Quote von 5,8 % liegt im Bereich der Ergebnisse, die in der Literatur über die Häufigkeit von Wundheilungsstörungen angegeben werden (laut HEGEMANN (11) und ZIMMERMANN (42) zwischen 2 % und 15 %).

Bei den 69 aseptischen Operationen wurden in 5,9 % (= 4 mal) und bei den 34 bedingt aseptischen Operationen, ebenfalls in 5,9 % (= 2 mal) Wundheilungsstörungen festgestellt.

Dieses Ergebnis entspricht nicht den Untersuchungen sowohl von GIERHAKE (9) als auch von WYSOCKI (40). Nach GIERHAKE (9) steigt die Gefahr einer späteren Wundinfektion, wenn eine bakterielle Verunreinigung der Wundränder während der Operation stattfindet. Dieses ist bei bedingt aseptischen

Eingriffen wesentlich häufiger der Fall als bei aseptischen. Dementsprechend fand WYSOCKI (40) nach bedingt aseptischen Operationen in 19,6 %, nach aseptischen Operationen jedoch nur in 7,9 % Wundheilungsstörungen.

Auffallend ist, daß bei eigenen Untersuchungen wesentlich seltener Wundheilungsstörungen bei bedingt aseptischen Operationen auftraten als bei WYSOCKI (40) (bei 19,6 %) und bei LICK (22) (bei 16 %).

Von den 4 Patienten, bei denen nach einer aseptischen Operation eine Wundheilungsstörung auftrat, litten drei unter peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, einer der 4 Patienten hatte zudem seit etwa 30 Jahren einen Diabetes mellitus.

Hier liegt wohl ein ursächlicher Zusammenhang vor, da eine Störung der Mikrozirkulation aufgrund einer verminderten Durchblutung zu den wichtigsten lokalen Faktoren für das Auftreten einer Wundheilungsstörung zählt (ALLGÖWER (1)).

Bei zwei Patienten mit Wundheilungsstörungen waren die Abstriche steril. Bei einem dieser beiden Patienten, der unter peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen und einem Diabetes mellitus als Grunderkrankung litt, kam es zu einer verzögerten Wundheilung und einer fleischfarbenen Sekretion aus der Wunde.

Der zweite sterile Abstrich wurde bei einer Patientin mit einer sicheren klinischen Infektion gemacht. Auch bei LICKs Untersuchungen (22) war ein Teil der Abstriche, die bei klinisch eindeutigen Wundinfektionen entnommen wurden, steril (16,7 %).

GIERHAKKE (9) fand bei 14,3 % der Wundinfektionen sterile Abstriche. Es muß hier an die Möglichkeit einer Infektion mit Anaerobiern gedacht werden.

Nur bei 4 Abstrichen konnte eine Keimbesiedlung nachgewiesen werden:

- 1) Enterobacter, Proteus
- 2) Proteus

- 3) Staphylococcus aureus hämolyticus pos.
Pathogenität, E. Coli
4) vergrünende Streptokokken, E. Coli

Tab. 16 : Erreger bei postoperativen Wund-
heilungsstörungen (nach GIERHAKE (9))

Staphylococcus aureus	18,3 %
Anaerobier	33,3 %
E. Coli, Enterokokken	
enterogene Keime	13,0 %
Proteus	4,3 %
Streptokokken	13,6 %

Die Anzahl der Wundheilungsstörungen bei den eigenen Untersuchungen ist zu gering, um sie mit den Ergebnissen anderer Autoren vergleichen oder um Schlußfolgerungen irgendwelcher Art ziehen zu können.

Nur bei einer Patientin wurde präoperativ ein Erreger - stamm nachgewiesen, der auch aus dem Wundsekret gezüchtet wurde: bei ihr fanden sich präoperativ nach der Desinfektion grünende Streptokokken auf der Haut (gut empfindlich auf Penicillin G, Oxacillin, Ampicillin, Erythromycin, Cephalosporine, Tetracycline und Chloramphenicol). Der Wundabstrich ergab neben einer Keimbesiedlung mit E. Coli auch vergrünende Streptokokken (empfindlich auf die gleichen Antibiotika wie der präoperative Keim). Hier handelte es sich offensichtlich um denselben Erregerstamm. In allen anderen Fällen wurden aus den Wundabstrichen nur Keime gezüchtet, die bei den Patienten vorher nicht

auf der Haut nachweisbar waren. Dieses Ergebnis entspricht den Untersuchungen von WYSOCKI (40). Er konnte nur in einem Fall von 115 Operationen nachweisen, daß die postoperative Wundverunreinigung bedingt war durch einen Keim (*Staphylococcus albus*), der auch präoperativ von der Haut des Operationsfeldes gezüchtet worden war.

Nur bei 4 Wundabstrichen war eine Keimbesiedlung nachzuweisen und nur in einem Fall bestand eine fragliche Beziehung zwischen präoperativer Hautkeimbesiedlung und dem für die postoperative Wundinfektion verantwortlichen Erreger. Eine Aussage darüber, ob ein Zusammenhang zwischen der Zusammensetzung der präoperativ nachgewiesenen Hautkeimbesiedlung und den später für eine Wundinfektion verantwortlichen Erregern besteht, läßt sich daher nicht machen.

3) Zusammenfassung

Trotz Einführung der Asepsis und Antisepsis stellt der infektiöse Hospitalismus noch ein bedeutendes Problem in Krankenhäusern dar, besonders in chirurgischen Abteilungen. Als Erreger stehen heute antibiotikaresistente Staphylokokken und gramnegative Stäbchen im Vordergrund. Ursachen der Hospitalinfektionen sind die zunehmende Resistenzentwicklung der Mikroorganismen gegenüber Chemotherapeutika und die Zunahme der chirurgischen Eingriffe bei Patienten mit herabgesetzter Abwehrkraft.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, eine Antwort auf die Frage zu finden, ob zwischen präoperativer Hautkeimbesiedlung und postoperativer Wundheilungsstörung ein Zusammenhang besteht.

Hierzu wurden Hautabstriche bei Patienten am Aufnahmetag, am zweiten Tag der stationären Behandlung und nach der präoperativen Hautdesinfektion im Operationssaal gemacht. Kam es postoperativ zu einer Wundinfektion, wurde das Wundsekret bakteriologisch untersucht.

Weiterhin wurden die Wundränder am Ende der Operationen sowie die Verbandsabschnitte am ersten postoperativen Verbandswechsel auf die stattgefundene bakterielle Kontamination hin untersucht.

Bei der Auswertung der Ergebnisse konnte ein Zusammenhang zwischen präoperativer Hautkeimbesiedlung und postoperativer Wundheilungsstörung nicht eindeutig nachgewiesen werden. Nur in einem Fall trat bei einer Wundinfektion der gleiche Erregerstamm auf, wie präoperativ auf der Haut.

Bei 5,8 % der Patienten trat postoperativ eine Wundheilungsstörung auf. Diese Quote liegt im Bereich der Ergebnisse, die in der Literatur bei vergleichbaren Untersuchungen angegeben wird.

Es konnte ferner nachgewiesen werden, daß sich präoperativ auf der Haut keine hospitalisierten Keime befanden.

4) LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLGÖWER, M.:
Allgemeine und spezielle Chirurgie
Springer Verlag, Berlin 1973
2. ALTEMEIER, W.A., HUMMEL, R.P., HILL, E.O., LEWIS, S.:
Changing Patterns in Surgical Infections
Ann. Surg. 178, 436 (1973)
3. BLOCK, W.:
Aktuelle Fragen bei Störungen der Wundheilung
Langenbecks Archiv klin. Chir. 289, 687 (1958)
4. BRÜHL, P., SIMONIS, G.:
Probleme der chemotherapeutischen Infektions-
prophylaxe in der operativer Chirurgie
Medizinische Welt 22, 52 (1971)
5. BRUNNER, C.:
Handbuch der Wundbehandlung
Neue deutsche Chirurgie Bd. 20, Stuttgart 1916
6. BULGER, R.J. et al.:
Decreased Incidence of Antibiotic Resistance
among Staphylococcus aureus.
A Study in a University Hospital over a Nine-
Year - Period.
Ann. Intern. Med. 69, 1099 (1968)
7. DASCHNER, F.:
Antisepsis und Asepsis - Stand und Ausblick
Langenbecks Archiv klin. Chir. 349, 33 (1979)
8. DUPONT, SPINK - zitiert nach GSELL, O.:
Neue Infektionen durch Bakterien niedriger
Pathogenität
DMW 97, 315 (1972)

9. GIERHAKE, F.W.:
Die gestörte postoperative Wundheilung
Habilitationsschrift, Gießen 1968
10. GIERHAKE, F.W., BRANDIS, H.:
Beitrag zur Epidemiologie postoperativer
Staphylokokken - Wundinfektionen
Klin. Wschr. 16, 864 (1968)
11. HEGEMANN, G., BECK, H., WAGNER, B.:
Hospitalismus aus der Sicht des Chirurgen
DMW 13, 592 (1961)
12. HEINRICH, S.:
Hygienemaßnahmen im Krankenhaus aus der
Sicht des Bakteriologen
Hygiene und Medizin 2, 138 (1977)
13. IRMER, W.:
Verhütung der Wundinfektion
aus BRANDT et al.: Intra- und postoperative
Zwischenfälle
Thieme - Verlag, Stuttgart 1967
14. JACHERTS, D.:
Bakterienphysiologische Grundlagen des Hospitalismus
DMW 86, 2116 (1961)
15. JAWETZ, E.:
Medizinische Mikrobiologie
Springer - Verlag, Berlin 1973
16. KANZ, E.:
Desinfektion im Rahmen moderner Krankenhaus-
hygiene.
Gesundheitswesen und Desinfektion 62, 129 (1970)

17. KAYSER, F.H., WINZELER, A.M., HOLLINGER, A.:
Zum Problem der Hospitalinfektion.
Schweiz. Med. Wschr. 17, 633 (1969)
18. KIENINGER, G. et al.:
Praktische Erfahrungen in der Hospitalismusbe-
kämpfung
Med. Klinik 25, 1081 (1975)
19. KIKUTH, W.:
Der moderne Hospitalismus aus mikrobiologischer
und hygienischer Sicht
DMW 44, 1920 (1960)
20. KNOTHE, H.:
Die Ätiologie der Nahtdehiszenz nach Laparatomen.
Langenbecks Archiv klin. Chir. 289, 687 (1958)
21. KUNZ, H.:
Neue Formen von Hospitalismus und ihre Bekämpfung
Langenbecks Archiv klin. Chir. 287, 57 (1957)
22. LICK, R.F., LINZENMEIER, G.:
Untersuchungen zum Problem der bakteriellen
Kontamination vom Operationsgebiet und Operations-
wunden bei Laparatomen
Dtsch. Z. Chir. 304, 650 (1963)
23. LINDNER, F.: zitiert nach GÄRTNER, H.:
Über den modernen infektiösen Hospitalismus und
seine Bekämpfung
Öffentlicher Gesundheitsdienst 6, 217 (1959)
24. LINZENMEIER, G.:
Staphylokokken in der Nase
DMW 89, 1041 (1964)

25. MAI, K.:
Wertigkeit bakteriologischer Untersuchungen
Chirurg 49, 339 (1978)
26. MAIBACH, J. et al.:
Skin Bacteria and Their Role in Infection
New York 1965
27. MEYER - ROHN, J.:
Saprophytische und pathogene Bakterien
der Haut
aus: JADASSOHN: Handbuch der Haut - und Geschlechts-
krankheiten
Ergänzungswerk, Berlin 1963
28. MÖSSNER, G., GUENTHER, M.:
Chemotherapie und Chemoprophylaxe chirurgischer
Infektionen
Chirurg 38, 1099 (1968)
29. PRICE, zitiert nach MEYER - ROHN, J.:
Saprophytische und pathogene Bakterien der Haut
aus JADASSOHN: Handbuch der Haut - und Geschlechts-
krankheiten
Ergänzungswerk, Berlin 1963
30. PULVERER, G.:
Zur derzeitigen medizinischen Bedeutung und
Antibiotikaresistenz von Staphylokokken
DMW 94, 252 (1972)
31. RAETTIG, H.J.:
Gedanken zu hygienischen , infektiologischen
und ökologischen Grundlagen des Hospitalismus
Bundesgesundheitsblatt 6, 261 (1963)
32. REBER, H.:
Infektionshospitalismus
Chirurg 38, 154 (1967)

33. RITZERFELD, W.:
Antibiotika - Nebenwirkungen aus bakteriologischer
und epidemiologischer Sicht
MMW 39, 1641 (1973)
34. SCHMIDT - MENDE, M., THURMAYR, R.:
Praktische Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung
des Hospitalismus auf Krankenstationen
MMW 26, 1189 (1964)
35. SPITZY, K.H.:
Ökologische Gesichtspunkte in der antibakteriellen
Chemotherapie
Wiener Med. Wschr. 40, 196 (1970)
36. STREICHER, H.J.:
Grundriß chirurgischer Indikationen
Stuttgart 1969
37. THIES, H.A. et al.:
Neue Erkenntnisse über die Pathogenese des Platz-
bauches
Langenbecks Archiv klin. Chir. 316, 958 (1966)
38. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE PUBLIC
HEALTH SERVICE Center for Disease Control:
National Nosocomial Infections Study Report
Annual Summary, Issued April 1977
DHEW Publication No. (CDC) 77 - 8257
39. WILLIAMS, R.E.O. et al.:
Hospital Infection - Causes and Prevents
London. Lloyd - Luke, 1966

40. WYSOCKI, S., PECH, H.:

Intraoperative bakteriologische Untersuchungen
bei aseptischen und bedingt aseptischen
Operationen

Chirurg 29, 39 (1968)

41. WYSOCKI, S. et al.:

Hospitalismus und Antibiotikamißbrauch
Langenbecks Arch. Chir. 337, 711 (1974)

42. ZIMMERMANN, K.:

Die postoperative Wundinfektion
Dissertation Gießen, 1968

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Eckhard Strunk,
Oberarzt an der Chirurgischen Klinik der
Westfälischen Wilhelms - Universität
Münster, möchte ich danken für die freund-
liche Überlassung des Themas der vorliegen-
den Arbeit und für seine Unterstützung und
Anregungen bei der Anfertigung dieser
Dissertation.

Lebenslauf

Am 11.9.1951 wurde ich als Tochter des Reederei-kaufmannes, Dr. John Henry de La Trobe und seiner Ehefrau Renate, geborene Tschoeltsch, in Bielefeld geboren.

Dort besuchte ich bis 1967 das Sarepta - Gymnasium. 1967 zogen wir nach Hamburg, wo ich 1971 die Reifeprüfung am Heilwig - Gymnasium ablegte.

1971 bis 1973 studierte ich Medizin an der Universität Hamburg, dann wechselte ich an die Westfälische Wilhelms - Universität in Münster. Dort bestand ich am 9.12.1976 das medizinische Staatsexamen.

Am 14.3.1978 erhielt ich die Approbation als Ärztin.

Nach meiner Approbation arbeitete ich als Assistenzärztin in der I. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eilbek in Hamburg. Seit dem 1.10.1980 bin ich als Assistenzärztin in der II. Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eilbek in Hamburg tätig.

Seit Juni 1978 bin ich mit dem Diplom - Kaufmann Karl - Ernst Rothlaender verheiratet.

